Lane Medical Libra

Hohn

Zur Aetiologie und Symptomatologie der Cholelithiasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 11. Juli 1896

Mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Moritz Hohn

aus Troisdorf (Rheinland).

Opponenten:

Herr Dr. med. Jacob Meyer.

Herr cand. med. Karl Salzmann.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1896.

Seinen teuren Eltern

in tiefer Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0228

Die Cholelithiasis besteht in plötzlichen vereinzelten, oder sich in kurzen Zwischenräumen mehrere Tage nacheinander wiederholenden, äusserst heftigen Schmerzanfällen, oft mit Frost, Fieber, Pulsverlangsamung, Erbrechen und Kollaps verbunden. Die Schmerzen sitzen meist im Epigastrium, strahlen aber oft weithin aus.

Obwohl die Gallensteinbildung bereits seit über 3 Jahrhunderte bekannt ist, sind die Ursachen derselben bis auf den heutigen Tag nicht genügend aufgeklärt. Früher wurde die Entstehung der Gallensteine als ein rein mechanisches Produkt der Eindickung stockender Galle aufgefasst. Es folgte eine Periode, in welcher man rein chemische Einflüsse als Ursache für das Zustandekommen der Steine in den Vordergrund stellte. Erst in den letzten Jahren brach sich die Ansicht sehr vieler Autoren Bahn, wonach die Ursache in einem Katarrh der Gallenwege infolge Eindringens von Spaltpilzen vom Darm her zu suchen sei, wobei — nach der Ansicht Naunyns — die Gallensteine aus einem Zerfall der Epithelzellen der erkrankten Schleimhaut hervorgehen.

Die älteste Anschauung, welche die Gallensteine durch Stauung der Galle entstehen liess, ist schon seit Jahrzehnten aufgegeben. Man war nämlich von der irrigen Ansicht ausgegangen, dass infolge Eindickung der Galle die festen Bestandteile derselben ausfielen und die Grundlage für die Steine bildeten. Allein eine sehr wichtige Bedingung war übersehen worden, dass nämlich die Steinbildung nicht vor sich gehen kann, ohne dass die Wände der Gallenwege vorher pathologisch

verändert sind, sei es nun, dass in der Gallenblase ein Katarrh besteht, oder sei es, dass die absondernden Zellen durch den auf ihnen lastenden Druck alteriert sind. Ausserdem hat Laffter durch Versuche bewiesen, dass gestaute Galle nach Beseitigung des Abflusshindernisses keineswegs konzentrierter abfliesst, dass demnach eine Eindickung der Galle ohne vor-aufgegangenen Katarrh der Gallenwege nicht erfolgt.

Die Stauung der Galle allein ist ätiologisch also sicher unrichtig, vielmehr müssen wir einen Katarrh der Gallenwege als die steinbildende Ursache betrachten. Solange die Galle gesund ist, befinden sich das Cholestearin und das Gallenpigment durch die Gallensäuren beständig in Lösung, und eine Zersetzung tritt nicht ein. Sind aber die Gallenwege pathologisch verändert, dann übt der von der erkrankten Mukosa reichlich gebildete Schleim auf die Galle und die gallensauren Salze Zersetzungseinflüsse aus. Es ist also hiermit die Möglichkeit gegeben, dass sich diese Salze körperlich ausscheiden und niederschlagen. Das leicht zerlegbare, glykocholsaure Natron wird dabei in seine Komponenten gespalten und es scheidet sich zuerst Bilirubinkalk aus, alsdann das Cholestearin und eventuell taurocholsaures Natron. Tierversuche, welche der italienische Forscher Angelo Marcantonio zu diesem Zwecke anstellte, scheinen mir den ganzen Vorgang der Konkrementbildung trefflich zu zeigen. Er eröffnete an 3 Hunden die Gallenblase, entleerte den Inhalt durch Aspiration, um sodann auf mechanische Weise einen Katarrh der Blase zu erzeugen, und liess dann in der Blase einen Fremdköper zurück. Hierauf vernähte er die Wunde, welche bei 2 Hunden per primam heilte. Nach ungefähr $^1/_2$ Jahre wurden sämmtliche Tiere getötet. Die mikroskopischen und chemischen Untersuchungen der in der Blase und an Fäden zurückgebliebenen Konkremente erwiesen eine Zusammensetzung von Kalk und Pigment. Marcantonio glaubt durch diese Untersuchungen die Pathogenese der pigmenthaltigen Konkremente klargelegt zu haben.

Leider lassen seine Ausführungen eine Angabe darüber vermissen, ob eine Untersuchung der Galle auf etwa vorhandene Mikroorganismen stattgefunden hat. Allerdings sind richtige Fremdkörper in der neuesten Zeit selten als Kerne von Gallensteinen gefunden worden. Doch kommt auch hierbei die Gallensteinbildung nur so zustande, dass die Fremdkörper die Gallenwege durch Gallenstauung, durch Trauma oder Infection krank machen; erst durch diese Erkrankung werden die Cholestearin- und Bilirubinkalkmassen geliefert, die sich nun um den Fremdkörper zusammenballen. In den wenigen Fällen, in denen eine Bildung von Gallensteinen um Fremdkörper stattfand, handelte es sich um Blutgerinsel, Parasiten, Fruchtkerne und dergleichen, welche in die Gallenwege hineingerathen waren.

Von ganz andern aetiologischen Gesichtspunkten ging Bramson aus. Er trat zuerst mit der Ansicht hervor, dass durch kalkhaltige Nahrung, besonders durch kalkhaltiges Trinkwasser der Kalkgehalt der Galle gesteigert würde und sich somit Bilirubin niederschlage, welches zur Konkrementbildung führe. Experimentelle Versuche haben jedoch diese Ansicht widerlegt. Jankau fand, dass bei Eingabe von Kalk, sei es kohlensaurer, neutraler, phosphorsaurer oder milchsaurer Kalk, derselbe nicht durch die Leber mit der Galle ausgeschieden wird. Rey hat Tieren grössere Mengen von Kalk injiciert und gefunden, dass eine direkte Ausscheidung desselben in den Dickdarm stattfindet, der unter diesen Verhältnissen der Hauptausscheidungsort des Kalkes ist. Der Gehalt der Galle an Cholestearin und Kalk ist also vom allgemeinen Stoffwechsel und von der Nahrung vollständig unabhängig; beide stammen vielmehr von der Schleimhaut der Gallenwege her.

Erst vor kaum einem Jahrzehnt stellte Naunyn nach langdauernden Untersuchungen eine neue Hypothese der Gallensteinbildung auf, welche in den Kreisen der Gelehrten berechtigtes Aufsehen erregte, aber auch theilweise Anerkennung

gefunden hat. Nach ihm liegen nicht chemische Einflüsse aetiologisch zu Grunde, sondern pathologische; er behauptet, dass die Bestandteile der Gallensteine aus einem Zerfall der Epithelzellen der erkrankten Schleimhaut der Gallenwege hervorgehen, und zwar sei die Erkrankung in der bacillären Cholangitis zu suchen. Es sei mir gestattet an dieser Stelle die interessanten Ausführungen Naunyns über das Zustandekommen der Gallensteine im Wesentlichen wiederzugeben. „In der Galle aus den Gallenblasen menschlicher Leichen findet man stets abgestossene Epithelien der Schleimhaut. Bald schwimmen dieselben einzeln in der Galle umher, bald sind sie noch zu häutigen Fetzen mit einander verbunden. Bald sieht man in den Epithelzellen Fettkügelchen von verschiedener Grösse, am reichlichsten in der Umgebung des Kernes, bald bemerkt man in ihnen die bekannten Myelinformen. Unter dem Mikroskop sieht man diese Myelinklumpen aus den Zellen hervorquellen, um vereinzelt in der Galle umherzuschwimmen, oder auch um sich zu grössern Klumpen einer stark lichtbrechenden, glasigen strukturlosen Masse zusammen zu ballen. Diese Klumpen sind nichts anders als Cholestearin und stellen die erste Anlage von Gallensteinen dar. Neben diesen noch weichen Klumpen findet man ihnen völlig gleichende, härtere echte Steinchen; die Masse dieser ist anfangs vollkommen glasig, früher oder später beginnt das Cholestearin krystallinisch zu werden. Hieraus also können Gallensteine entstehen, einmal, indem sie sich mit einer Schicht von Bilirubinkalk umgeben, zweitens kann eine Konsolidierung der Anlage auch ohne Bildung einer solchen selbständigen Schale erfolgen".

So kann nach der Ansicht Naunyns im Wesentlichen der Process vor sich gehen, wenn vorher die Hauptbedingung erfüllt ist, dass nämlich das Eindringen von Mikroorganismen, also eine Infection vom Darme her, eine Entzündung der Gallenwege hervorgerufen hat. Allerdings glaubt Naunyn selbst, dass für diese pathogene Wirkung des Bacillus eine

Stauung der Galle notwendig sei; denn die Injektion einer gleichen Kultur ohne Unterbindung des ductus choledochus rief bei einem Tiere gar keine Erscheinungen hervor.

Wenn nun auch die Ausführungen Naunyns nicht überall ungeteilte Zustimmung gefunden haben, so herrscht darüber wohl kaum noch Zweifel, dass Gallensteinbildung durch einen Katarrh der Gallenwege bedingt ist, dadurch hervorgerufen, dass Spaltpilze — am häufigsten das Bacterium coli commune — vom Darme her in die Gallenwege gelangen. Hier in Greifswald sind wiederholt derartige Fälle kurz post mortem bacteriologisch untersucht worden. Jedesmal fanden sich Bacillen der verschiedensten Art in den Gallengängen, sodass mein verehrter Lehrer Herr Geheimrat Mosler auf dem X. Kongress für innere Medizin erklären konnte: „Wir müssen dieses Eindringen der Bacillen vom Darme her als das Primäre des ganzen Processes ansehen.“

J. Girode entwickelt einen Fall, wo sich im Anschluss an Cholelithiasis eine eitrige Entzündung der Gallenwege und der Gänge des Pankreas und einige peritoneale Abscesse der Leber gebildet hatten. Aus dem Eiter aller dieser verschiedenen Stellen konnte Girode das virulente Bact. coli com. in Reinkultur herauszüchten. Postmortales Eindringen verwirft Girode, da in Milz, Herzblut und Thorax keine Bacillen gefunden wurden.

Sehr beachtenswert erscheint mir auch ein Aufsatz des Franzosen Dufourt „Infection biliaire et lithiase“. Er schreibt dort: Nous voyons notée chez 19 de nos lithiasiques — 13 femmes et 6 hommes — l'existence d'une fièvre typhoïde antérieure. Chez aucun d'eux, il n'y avait eu de sigues de lithiase avant la fièvre typhoïde. Sämtliche Patienten bekamen nach dem Typhus ihre ersten Kolikanfälle und zwar zwölf 2—6 Monate nach dem Ende der Krankheit, die übrigen 7 erst viele Jahre nachher, wovon 2 Patienten mit Bestimmtheit angaben, seit ihrem Typhus an Beschwerden der Gallenblase

(Druck und Schmerz in der Gallenblasengegend) gelitten zu haben.

Auch aus dem Kölner Augusta-Hospital wird von K. Heintze über einen daselbst beobachteten, intra vitam unklaren Fall berichtet, bei dem die Autopsie eine Verlegung des ductus choledochus durch einen grossen Gallenstein ergab. Die aus dem Inhalt der Gallengänge und den pleuritischen Exsudaten gezüchteten Kulturen ergaben das ausschliessliche Vorhandensein von Bact. coli commune. Létienne fand als mutmassliche Ursache 11 mal Bact. coli commune, in 17 Fällen Staphylococcen, in 2 Streptococcen, in 1 Pneumococcen, in 1 Tuberculbacillen.

Wenn nun auch die genauern Vorgänge der Gallensteinbildung selbst wohl nie ganz aufgeklärt werden, so hat uns die Erfahrung und die Statistik doch hinsichtlich der allgemeinen Aetiologie zuverlässige Resultate geliefert. Wir wissen, dass das Alter der Patienten bei dem Vorkommen der Cholelithiasis eine bedeutende Rolle spielt. Sehr selten werden Leute, die jünger als 30 Jahre sind, von dieser Krankheit befallen. In der Regel pflegt sie erst in dem 50. bis 70. Lebensjahre aufzutreten. Bemerkenswerth ist ferner die Thatsache, dass sehr viel mehr Frauen als Männer — etwa im Verhältnis von 5—3 : 1 — an Gallensteinkolik erkranken, und unter den Frauen besonders oft solche, die schon geboren haben. Dass alle Momente, die geeignet sind, dem regulären Abfluss der Galle ein Hindernis zu bereiten, das Zustandekommen der Gallensteine und damit die Cholelithiasis begünstigen, ist zweifellos. Als eine solche Ursache steht obenan das enge Schnüren. Die Galle, die ja an sich schon bei Nacht in Ruhelage leicht staut, muss durch das sogenannte Korset am Tage in ihrem Abfluss gehindert werden, indem durch das enge Schnüren das Zwerchfell stillgestellt wird, sodass ein wichtiger Faktor beim Austritt der Galle fehlt. Wenn allerdings Zerner dem engen Schnüren bei der Aetiologie

der Cholelithiasis keine so grosse Bedeutung beilegt und behauptet, dann müsse bei jüngern Individuen häufiger Gallensteinkolik beobachtet werden, so scheint mir hier der Umstand vergessen zu sein, dass die Steinbildung eine sehr lange Zeit in Anspruch nehmen kann, andererseits aber vorhandene Steine selbst jahrelang latent bleiben können. Da beim weiblichen Geschlechte vorwiegend häufig Schnürleber angetroffen wird, so ist einleuchtend, weshalb bei demselben die Gallensteinkolik so viel häufiger vorkommt als beim männlichen, zumal ja den Frauen eine zu mangelhafte Körperbewegung infolge der vielfach sitzenden Lebensweise nicht abzusprechen ist. Es tritt noch ein wichtiger Umstand hinzu, der sich aus der Statistik und namentlich auch aus den später anzuführenden Anamnesen ergiebt, dass die Gallensteinbildung durch voraufgegangene Schwangerschaften sehr begünstigt wird. Es ist dies wohl erklärlich, da ja eine Schwangerschaft besonders mit Hängebauch sehr leicht zu einer Lockerung und Zerrung, vielleicht auch zu einer Verlagerung der Baucheingeweide führen kann. Die Behauptung Strümpells, dass die Krankheit bei fettleibigen Frauen und in besseren Ständen häufiger zu sein scheint, wird wohl mehr durch die praxis aurea als durch klinische Krankenjournale bestätigt werden können. Nicht unbegründet scheint mir auch die Ansicht meines verehrten Lehrers Herrn Geheimrat Mosler, wonach der Genuss zu fetter Speisen in vielen Fällen anzuschuldigen sei. Es entstände dann leicht ein Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, wodurch die Einwanderung von Bazillen sehr erleichtert, Cholangitis und Störung der Gallenentleerung die Folge wäre. Es ist wohl kaum in Frage zu stellen, dass hier in Pommern, wo der grösste Teil der arbeitenden Bevölkerung eine zu fettreiche Nahrung geniesst, ein gewisser Prozentsatz der Gallensteinkranken aetiologisch hierunter zu gruppieren wäre. Aus den weiter unten anzuführenden Anamnesen sind mehrere Fälle ersichtlich, in denen die Patienten ihre Krankheit hier-

auf zurückführten. Verfasser dieser Arbeit hatte Gelegenheit, beim Besuche eines Arztes in Sachsen 2 Cholelithiasiskranke längere Zeit beobachten zu können, von denen eine 68 Jahre alte Frau, nach der mutmasslichen Ursache befragt, mir ohne Weiteres angab, sie sei seit $1\frac{1}{2}$ Jahren magenkrank, nachdem sie zu jener Zeit von einem zum Bedarf der Familie geschlachteten Schweine zu viel fettige Wurst genossen hätte. Nun hat man endlich noch darauf hingewiesen, dass die Cholelithiasis sich oft vererbe; es scheint jedoch die Heredität nicht genügend erwiesen zu sein.

Es sei mir nunmehr gestattet, 27 mir von Herrn Geheimrat Mosler gütigst zur Verfügung gestellte Anamnesen anzuführen, von Patienten, die sämtlich in der hiesigen Klinik behandelt wurden, um im Anschluss daran die Symptome der Krankheit etwas näher zu betrachten.

1. Maria St. 25 Jahre alt, aufgenommen am 11. 5. 71, machte als Kind Masern, Scharlach und Lungenentzündung durch. Sonst wenig gesund. Pat. will vor 5 Jahren von einem Stier in den Rücken gestossen und an einen Gartenzaun gepresst worden sein. Infolgedessen war sie bewusstlos und 7 Wochen bettlägerig. Vor 2 Jahren starke Erkältung, Brustschmerzen, Stiche und Auswurf. Vor 5 Wochen dasselbe, anfallsweise sehr heftige Schmerzen in der Lebergegend; seitdem Obstipatio und Icterus.

2. Frau Henriette H. 50 Jahre alt, aufgen. am 21. 11. 72, hatte seit dem 18. Jahre regelmässige, normale Menses, heirathete im 21. Jahre und machte im 22. Jahre eine sehr schwere Entbindung durch. Seitdem Prolapsus uteri. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr schwoll ihr Bauch an, rechtes Hypochondrium sehr schmerzhaft, besonders auf Druck. Gleichzeitig Icterus. Erhebliche gastrische Störungen sollen stattgefunden haben. Vor 6 Wochen ödematöse Beine. Stuhl stets angehalten.

3. Frau. Kl. 30 Jahre alt, aufgen. am 18. 6. 75, will als Kind einmal auf die Brust gefallen und seitdem immer schwächlich gewesen sein. Beginn der Menses im 20. Jahre, 3 wöchig und schmerzhaft. Ehe vor 4 Jahren. 2 schwere Geburten. Seit Ostern fühlt sich Pt. sehr unwohl, oft heftiges Erbrechen, hartnäckige Obstipatio mit Diarrhoe abwechselnd. Gleichzeitig heftige Magenschmerzen. Am 13. unerträgliche Schmerzen, am 14. Icterus.

4. Johann M. 79 Jahre alt, aufgen. am 2. 9. 80, war stets gesund. Vor 5 Wochen trat plötzlich mehrmals am Tage Erbrechen auf, mit vollständiger Appetitlosigkeit. Gleichzeitig machte sich Müdigkeit in den Beinen bemerkbar, 8 Tage später Icterus und starke Schmerzen in der Magengegend, begleitet von leichtem Frösteln. Die Schmerzen erreichten ihren Höhepunkt 3—4 Stunden nach dem Essen.

5. Frau Bertha B., 41 Jahre alt, aufgenommen, 29. 11. 81, war stets anämisch, sonst aber gesund. In 9jähriger Ehe 7 Kinder. Seit 4 Jahren Schmerzen in der Lebergegend, im Frühjahr stets stärker, sodass sie um diese Zeit stets wochenlang bettlägerig war. Gleichzeitig Icterus, schwere, weisse, Stühle; Urin bräunlich. Während der sehr schmerzhaften Anfälle Zunahme des Icterus, der jedoch nach jedem Anfalle verschwand. Leibwäsche färbte sich gelb und roch scharf.

6. Frau K. 55 Jahre alt, aufgen. am 25. 10. 82 litt als Kind viel an Kopfschmerzen. Menses im 14. J., regelmässig. Ehe im 22. J. In 20 J. 11 Kinder. Die ersten Geburten mit Zange; letztes Kind vor 11 Jahren Totgeburt. Darauf Blutungen und mehrjähr. Behandl. in der gynaekolog. Klinik. Vor ca. 6 Jahren traten heftiges Erbrechen und Schmerzen im rechten Hypochondr., ferner Schwindelanfälle und Brustbeklemmungen auf. Im Frühjahr Schmerzen besonders stark; 12 Wochen Bettruhe: damals 1 mal Ödem an den Beinen.

Fette Speisen konnte sie nicht mehr geniessen. Vorige Woche plötzlich Schwindelanfall.

7. Frau C. J. 53 J. alt, aufgenommen am 7. 1. 84 war als Kind gesund. Menses im 17. J., anfangs normal später unregelmässig. Im 25. Jahre Ehe. 3 Kinder gesund. Im Frühjahr 83 wurde ihr die Arbeit sauer, Appetit blieb manchmal fort; sie fühlte sich dabei elend und schwach; oft Brustbeklemmung und Seitenstechen. Patientin verschaffte sich durch Einführen eines Fingers in den Rachen Erleichterung von einem gewissen Druckgefühl in der Magengegend durch erfolgendes Erbrechen. Anfang Sommer Icterus. Mitte Sommer Zunahme der Beschwerden; alle 3 –4 Tage regelmässig sich wiederholende heftige Schmerzanfälle von 2 –3 stündiger Dauer.

8. Wittwe B. 40 J. alt, aufgenommen am 30. 1. 86 war als Kind stets gesund. Menses im 14. J. regelmässig, aber 4—5 Tage dauernd. Im 26. Jahre Ehe. 7 Kinder, 2 noch lebend. Vor 11 Jahren mit dem dritten Kinde gravide, wurde sie in der letzten Hälfte der Gravidität plötzlich gelb, was erst mit der Geburt verschwand. Auch das Kind war gelb und starb nach 2 Tagen. Anfallsweise damals heftige Schmerzen im Epigastrium in Zwischenräumen von 4 – 12 Wochen. In der letzten Zeit auch noch oft Frösteln und Erbrechen.

9. Michael M., 45 J. alt, aufgen. am 12. 12. 85, ist unverehelicht, stets gesund gewesen. Seit 1 J. Schmerzen im rechten Hypochondrium, angeblich infolge Hebens schwerer Lasten. Beträchtlicher Alkoholgenuss. Vor 4 Wochen Icterus. Am Leberrande will er Verhärtung gespürt haben.

10. Frau K. 51 J. alt, aufgen. am 24. 5. 88. Als Kind gesund. Ehe im 18. J. 11 gesunde Kinder. Am 19. 12. 85 plötzlich heftige Schmerzen in der Gegend des Coecum. Die

schmerzhafte Stelle sei resistent gewesen. Im Februar Icterus, kolikartige Schmerzen in der Lebergegend. Stuhl lehmfarbig. Appetit fehlt ganz. Allmählig Zunahme sämtlicher Beschwerden. Ursache unbekannt.

11. Frau L. 46 J. alt, aufgen. am 12. 10. 87 stets gesund. Menses im 19. J., Ehe im 22. 12 Kinder, 2 Aborte, 1 Totgeburt. Vor 3 Monaten plötzlich bohrende Kreuzschmerzen, die nach ca. 10 Minuten unter den rechten Rippenbogen fortzogen und rechts von der linea alba stecken blieben, bis Erbrechen erfolgte. Dann 4—8 Tage keine Schmerzen. Nach 7—8 derartigen Anfällen vor kurzem Icterus.

12. Frau M. 46 J. alt, aufgen. am 6. 12. 87 litt im 18. J. an Pneumonie. Menses im 14. J., unregelmässig. Chlorose. Ehe im 24. J. 9 Kinder. Vor 7 Jahren anfallsweise Stiche von der Herzgrube nach der Lebergegend und dem Rücken ausstrahlend. Dann Erbrechen und Erleichterung. In den ersten Jahren 2—3 mal jährl. Anfälle ohne Icterus. Später öfter mit grünlichem Erbrechen und Gelbsucht.

13. Frau M. 61 J. alt, aufgen. am 11. 11. 87, machte Masern und Typhus durch. Menses im 14. J. 9 Kinder. Seit mehreren Jahren kolikartige Schmerzen in Magen- und Lebergegend, Blähungen und Aufstossen. Seit Weihnachten Zustand schlimmer. Nach erfolgter Mahlzeit Schmerzen am stärksten. Vor 14 Tagen grünlich-galliges Erbrechen. Kein Icterus.

14. Adam St. 53 J. alt, aufgen. am 7. 11. 88, litt als Soldat an Malaria; ist 3 mal verheirathet gewesen. Vor ca. 5 Jahren erhielt Pat. einen Pferdehufschlag in die linke Rippenbogengegend. Mehrere Wochen Bettruhe. Sommer 88 heftige Schmerzen in der Lebergegend in Zwischenräumen von ca. 8 Tagen. Geschwulst will Pat. am untern Leberrande gefühlt haben. Erst in den letzten Tagen Icterus.

15. Frau R. 29 J. alt, aufgen. 4. 5. 89, stets gesund. Vor 6 Jahren will Pat. mitten in der Arbeit plötzlich Kopf-, Kreuz- und Magenschmerzen bekommen haben. Fieber, Erbrechen, Icterus ebenfalls. Sie will einen Gallenstein im Koth gefunden haben. Anfälle ca. alle 8 Tage. Vor kurzem wieder sehr schmerzhafter Anfall mit Icterus. Pat. will abnorme, zu fette Speisen genossen und sich zu enge geschnürt haben.

16. Frau K., 26 J. alt, aufgen. am 4. 12. 89, litt als Mädchen an Chlorose. Sie ist Mutter von 5 Kindern. Vorletztes Wochenbett dauerte 3 Wochen. Pt. fühlte sich schon in der ganzen Gravidität unwohl. Im September und seit 14 Tagen heftige Leberschmerzen in Anfällen von ca. 10 Minuten langer Dauer. Appetit schlecht, 1 mal Erbrechen, Stuhl hart und weiss. Kein Icterus.

17. Frau Schw., 32 J. alt, aufgen. am 24. 1. 90, litt als Kind an den Masern. Mutter von 1 Kinde. Seit 3 Jahren Schmerzen in der rechten regio iliaca; Stuhlverstopfung und Icterus. Schmerzen treten alle Vierteljahre anfallsweise auf. Letzter Anfall im Oktober, wobei sie bettlägerig wurde.

18. Frau Kr., 52 J. alt, aufgen. am 22. 2. 90, stets gesund, machte 3 normale Geburten durch. Vor 6 Monaten Druck in der Magengegend, zuweilen heftiger Schmerz, nach jeder Mahlzeit am grössten. Nach dem Essen oft Erbrechen von grünl. Farbe, zuweilen kaffeesatzartig. Stets starke Stuhlverstopfung, nur durch Laxantien zu beseitigen. Stuhlgang weiss, hart und schmerzhaft. Kein Icterus. Pt. will Anschwellung der Lebergegend bemerkt haben.

19. Frau W., 54 J. alt, aufgen. am 5. 6. 90, war vom 16.—19. J. chlorotisch. Ehe vor 8 Jahren. 3 normale Geburten. Vor 3 Jahren nach einem Wochenbett ein leichter Typhus-Anfall. Vorher aber keine Verdauungsstörung. Vor 2 Jahren nach einer grössern Fusstour trat plötzlich während

der Nacht, ohne vorheriges Unwohlsein ein mehrere Stunden dauernder Kolikanfall auf. Und seitdem stets solche Anfälle in 1—2 monatlichen Intervallen.

20. Frau F. G., 42 J. alt, aufgen. am 15. 10. 91, will vom 9.—14. Jahre oft gefiebert haben. Pt. ist Mutter von 5 Kindern. Vor ca. 5 Jahren Leberschmerzen. Die Schmerzanfälle zuerst selten und von kurzer Dauer, 1—2 Stunden. Zuweilen Icterus.

21. Frau Br., 31 J. alt, aufgen. am 4. 3. 94, war als Kind gesund. Im 18. J. Pneumonie. Sie hat 7, darunter 2 schwere Geburten durchgemacht. 14 Tage nach dem letzten Wochenbett traten Brustbeklemmungen und Schmerzen im Kreuz auf. Oft Erbrechen. Totaler Icterus. Anfälle 1—2 Stunden.

22. Frau K., 40 J. alt, aufgen. am 13. 4. 94, hat als Kind die Masern gehabt. Menses im 15. J., regelmässig, bis sie mit Beginn der jetzigen Krankheit weggeblieben. 4 Kinder. Am 8. 1. 94 krampfartige Magenschmerzen. Obstipatio, Stühle hart, grau. Urin braun. Icterus und heftiges Hautjucken, namentlich an den Extremitäten.

23. Frau A. 31 J. alt, aufgen. am 14. 7. 94. litt als Kind an Masern und Scharlach. 1 Wochenbett. Seit dem 22. Jahre dumpfe Schmerzen in der Herzgrube, nach oben und dem Rücken ausstrahlend, bisweilen krampfartig. Diese Anfälle fast täglich, morgens weniger, heftiger nach Aufnahme fetter und saurer Speisen. Beständig Obstipatio.

24. Frau Bl. 29 J. alt, aufgen. 17. 11. 92. ist seit 7 Jahren verheirathet; 4 Kinder, die sämtlich kurz nach partus starben. Erhebliche Schmerzen in der rechten Seite begannen im Mai. Regel seitdem ausgeblieben bis September. Andauernd fluor ablus.

25. Arbeiter L. 39 J. alt, aufgen. 28. 5. 91. Pat. hat als Kind an Geschwüren gelitten; im 20. J. Malaria. Sonst gesund. Seine jetzigen continuirlichen Schmerzen in der Herzgrube befielen ihn vor 6 Wochen nach übermässigem Genuss von Erbsen.

26. Thekla L. 27 J. alt, aufgen. am 17. 1. 96. unverehelicht, litt als Kind an Halskrankheiten. Im 25. Jahre ohne bekannte Ursache Cholelithiasis; Anfälle an mehreren Tagen einmal, oder auch an einem Tage mehrmals. Erbrechen und Icterus vorhanden. Pat. wurde bereits 3 mal in die Klinik aufgenommen, und jedesmal als gebessert entlassen.

27. Lehrer K. 31 J. alt, aufgen. am 11. 6. 96. Pat. will im 25. J. an Diphtheritis, Gelenkrheumatismus und Typhlitis gelitten haben. Sein jetziges Leiden begann Ende März. Pat. glaubt sich das Leiden infolge Genusses sehr fetter Wurst und kalten Bieres zugezogen zu haben. Es traten anfallsweise heftige Schmerzen im Bauch, besonders der Lebergegend auf. Durchfälle bestanden nicht. Stuhl sah thonfarbig aus. Gleichzeitig bestand Gelbsucht.

Kurz übersichtlich zusammengestellt, handelt es sich um die Anamnesen von 22 weiblichen und 5 männlichen Patienten. Unter den weiblichen befinden sich 2 unverheirathete, von den 20 verheiratheten sind 3 Uniparae, 16 Multiparae, 1 hat nicht geboren. Was das Alter angeht, so ist von den Männern keiner unter 30 Jahren von der Cholelithiasis befallen worden. Von den weiblichen Patienten befinden sich die beiden unverheiratheten im Alter von 25 und 27 Jahren. Unter den Verheiratheten sind eine 26, zwei 29 Jahre alt, die übrigen siebenzehn älter als 30 Jahre. Hinsichtlich der Aetiologie führen 2 Patienten ihr Leiden direkt auf den Genuss zu fetter Speisen zurück; 1 Patienten wollen ihr Uebel infolge Verdauungsstörung, 1 durch Erkältung, 1 durch starke Arbeit und Heben schwerer

Lasten, 1 durch Trauma, 1 durch zu enges Schnüren erlangt haben. Die übrigen Patienten haben bezüglich der Ursache unbestimmte oder gar keine Angaben gemacht.

Betrachten wir uns nunmehr an der Hand der angezogenen Anamnesen die Symptome der Cholelithiasis, so sind dieselben durchgehends so vorzüglich in denselben charakterisiert, dass es unschwer sein dürfte, sie aus ihnen abzulesen. In manchen Fällen bringen die Patienten dem Arzte fast die Diagnose mit ins Haus, sie fühlen in der Gegend der Gallenblase eine schmerzhafte Verhärtung. Das hervorstechendste Symptom ist aber unstreitig der meistens für die Patienten fast unerträgliche Schmerz. Es ist auffallend, dass sehr oft dem Anfall Schüttelfrost oder Fieber voraufgeht, oft andererseits ein Kolikanfall ganz plötzlich einsetzt. Nicht selten geben die Patienten an, dass der Anfall durch körperliche Schädlichkeiten, wie starke Arbeit, Heben schwerer Lasten, Tanzen, Reiten u. s. w. herbeigeführt sei. Was die Dauer der einzelnen Kolikanfälle anlangt, so ist dieselbe sehr verschieden. In manchen Fällen lassen die Schmerzen in 1—2 Stunden nach, um dann nur noch ein dumpfes Druckgefühl zu hinterlassen, in andern halten sie selbst tagelang an, an Intensität bald zu- bald abnehmend. Bemerkenswert ist der Umstand, dass manche Patienten imstande sind, sich dadurch Erleichterung zu verschaffen, dass sie durch Einführen eines Fingers in den Mund Brechakt anregen und nach Erbrechen von Mageninhalt und galliger Flüssigkeit erhebliche Linderung verspüren. Wodurch werden nun die Schmerzen hervorgerufen? Es können hier nur mechanische Momente die Ursache bilden. Dadurch, dass die Gallensteine die Schleimhaut der grossen Gallengänge bei ihrer Wanderung reizen und auf sie einen Druck ausüben, entsteht der Schmerz. Seine Intensität ist abhängig von der Grösse der Steine und der Beschaffenheit ihrer Oberfläche. Der Sitz der Schmerzen ist ebenfalls sehr verschieden. Meist klagen die Patienten dem Arzte über heftige Schmerzen, die sie in

die Magengegend verlegen, obwohl der Arzt sich sehr bald überzeugen kann, dass ihr Sitz die Gegend der Gallenblase ist. Wenn aber die Schmerzen auch nicht an diese typische Stelle lokalisiert werden, so spricht dies durchaus nicht immer gegen Cholelithiasis, denn in vielen Fällen hochgradiger Gallensteinkolik sind die Beschwerden intensiver im Rücken und in der Kreuzbeingegend und strahlen dann oft sehr weithin aus. Selbstredend spielt hierbei die individuelle Reizbarkeit des Kranken eine gewisse Rolle. Zuweilen finden Patienten selbst kleine Steine in ihren faeces, ohne beim Abgang derselben irgend welche Beschwerden zu haben. Es kann dies darauf zurückgeführt werden, dass die Steine wegen ihrer geringen Grösse bequem das Lumen der Gallenwege passieren konnten, andererseits die Glätte ihrer Oberfläche keinen Reiz auf die Wandung der Gallengänge auszuüben vermochte. Dass Menschen jahrelang kleine Steine in ihrer Gallenblase beherbergen können, ohne irgendwie zeitlebens von denselben belästigt zu werden, beweisen die vielen Befunde bei der Autopsie. Auch das Auftreten des Icterus ist ungeheuer vielen Variationen unterworfen. Oft fehlt die Gelbsucht gänzlich, bald ist nur Conjunctival-, bald Harn-, bald Hauticterus vorhanden; in letzterem Falle pflegt regelmässig starkes Hautjucken aufzutreten. Gewöhnlich stellt sich die Gelbsucht erst mehrere Tage nach dem Anfalle ein, wenn die Gallenstauung und die Ansammlung von Gallenfarbstoff einen gewissen Grad erreicht haben. Die Perkussion findet die Leber meist vergrössert, ebenso auch die Milz.

Wenn man nun auch die Prognose in der Regel als fausta oder doch als dubia ad bonam vergens bezeichnen kann, so hat der Arzt doch immer mit der Gefahr der Komplikationen zu rechnen, die sich einstellen können. Zuweilen erfolgt auf der Höhe eines schweren Anfalles Collaps und der exitus letalis infolge Herzparalyse. Ferner können die Gallensteine eingekapselt werden und Entzündung, Eiterung und Ulceration des Nachbargewebes hervorrufen; das umliegende Gewebe kann

perforiert werden, ja Gallenblasenfisteln und allgemeine Pyaemie sind schon beobachtet worden. Dass die Steine an einer Stelle sitzen bleiben, den freien Durchgang des Darminhaltes versperren, und auf diese Weise selbst tötliche Obstruktionen herbeiführen, dürfte wohl sehr selten vorkommen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Mosler für die gütige Überweisung des Themas zu vorliegender Arbeit und die bereitwillige Überlassung des Materials, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Leick für die Durchsicht meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis.
2. Eichhorst, Spezielle Pathologie und Therapie V. Auflage 1896
3. Mosler, Deutsch. med. Wochenschrift. April 1896.
4. J. Rey, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Band 35, 1895.
5. J. Girode, Baumgartens Jahresbericht 1892.
6. Fraenkel, Dtsche mediz. Wochenschrift 1888. Nr. 48.
7. Zerner, Wiener mediz. Wochenschr. 1888. Nr. 23.
8. Lafftter, Beiträge zur Physiologie der Gallensecretion, Breslau 1873.
9. Marchand, Dtsche mediz. Wochenschr. 1888. Nr. 12.
10. Dufourt, Infection biliaire et lithiase. Revue de médicine, 10. avril 93.
11. Hintze, Münch. mediz. Wochenschr. 1895. Nr. 10.
12. Angelo Marcantonio, La riforma medica, 30. August 1892.
13. N. Ostner, Zur Klinik der Cholelithiasis Leipzig 1894.
14. Posner, Zeitschrift für Klin. Medizin 1885.

Lebenslauf.

Ich, Moritz Hohn, Sohn des Restaurateurs Friedrich Hohn und dessen Ehefrau Anna Maria geb. Brodesser, kath. Kontession wurde geboren am 10. Januar 1872 in Troisdorf (Rheinland). Den ersten Unterricht genoss ich in der Elementarschule zu Troisdorf. Ostern 1882 wurde ich in das Gymnasium zu Siegburg aufgenommen, dem ich bis Ostern 1891 angehörte. Hierauf besuchte ich das Gymnasium in Brilon i./W.., welches ich Ostern 1892 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Nun bezog ich die Universität Bonn, um mich dem Studium der Rechtswissenschaft zu widmen. Nach 2 Semestern liess ich mich bei der medizinischen Fakultät inscribieren. Das Tentamen physicum bestand ich zu Bonn am 24. Juli 1894. Ostern 1895 verliess ich die Universität Bonn und studiere seit dieser Zeit an der Universität Greifswald. Dem Tentamen medicum unterzog ich mich am 9. Juni; das Examen rigorosum bestand ich am 11. Juni 1896 in Greifswald.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn:

Bohland, Eigenbrodt, Hertz†, Kékulé, Köster, von la Valette St. George, Ludwig, Pflüger, Schaafhausen†, Schultze, Strasburger, Trendelenburg.

In Greifswald:

Grawitz, Helferich, Krabler, Loeffler, Mosler, Peiper, Pernice, von Preuschen, Schirmer, Schulz.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die Therapie der Cholelithiasis ist mit einer rein symptomatischen Behandlung einzuleiten.

II.

Zur Prophylaxe gegen die Blennorrhoea neonatorum kann den Hebammen eine 1% Arg. nitr. Lösung anvertraut werden, jedoch bedarf diese Einrichtung ärztlicher Controlle.

III.

Eine wirksame und erfolgreiche Behandlung der Scabies kann bei der ärmeren Bevölkerung nur durch Krankenhausbehandlung erzielt werden.